Aus dem pathologisch-anatomischen Institut
Zürich.

Über einen noch nie beschriebenen Fall von grossen Emphysemblasen mit Stieldrehung.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doctorwürde an der hohen
medicinischen Facultät zu Zürich

vorgelegt von

Carl Schneiter, med. pract.
von
Feuerthalen, Kt. Zürich.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. P. Ernst.

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT
ZÜRICH.

ÜBER EINEN NOCH NIE BESCHRIEBENEN FALL VON GROSSEN EMPHYSEMBLASEN MIT STIELDREHUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE AN DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU ZÜRICH

VORGELEGT VON

CARL SCHNEITER, med. pract.

VON

FEUERTHALEN, KT. ZÜRICH.

ACAD
LAND BAT.
BIBL

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN PROF. DR. P. ERNST.

Meinem hochverehrten Vetter

Herrn Professor Dr. J. Billeter

aus Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsangabe.

1. Krankengeschichte.

2. Pathologisch-anatomischer Befund.

   a) Sectionsprotokoll.;

   b) Makroskopische Beschreibung der Lunge;

   c) Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

3. Stieldrehung.

4. Das Emphysem und seine Entstehung.

5. Litteratur.

ANHANG.

Litteraturübersicht.

Abbildungen mit Erklärung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0112

Am 19. November 1900 kam im pathologischen Institut in Zürich ein überraschender, äusserst seltener Fall eines vesiculären Lungenemphysems zur Beobachtung. Es handelt sich um eine bedeutende, emphysematöse Vergrösserung der Lingula des linken Oberlappens. Diese circumscripte Lungenpartie stellt eine mächtig ausgedehnte, faustgrosse, vielkammerige Blase dar, die nur durch einen Stiel mit der übrigen Lunge zusammenhängt und eine hochgradige Drehung und Verschiebung an diesem Stiele erfahren hat. Schon dieser höchst seltsame anatomische Bau verdient einiges Interesse; der Fall ist aber auch deshalb wertvoll, weil er uns mannigfaltige Rückschlüsse auf vitale Vorgänge erlaubt, die viele Jahre zurückliegen.

Vor der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Präparates mögen noch die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte hier angeführt werden.

1. Krankengeschichte.

Der Patient lag zwei Mal auf der medizinischen Abteilung des Zürcher Kantonsspitales, das erste Mal vom 3. März 1900 bis zum 30. März 1900, das zweite Mal vom 13. November 1900 bis zu seinem Tode, den 17. November 1900.

Die Krankengeschichte seines

ersten Spitalaufenthaltes

enthält folgende, für uns wichtige Angaben:

G. G. Schneider. 63 Jahre.

Aufgen.: 3. März 1900. Saal No. 100 J. No. 31.

Anamnese. Eltern des Patienten starben an unbekannten Krankheiten, ebenso 9 Geschwister. Als vierjähriger Knabe litt Pat. an Knochenfrass; in seinem achten Lebensjahre wurde ihm deshalb der rechte Oberschenkel amputiert. Pat. ist verheiratet. Keine Kinder.

Seit ungefähr 20 Jahren ist Pat. geplagt von Katarrhen und Atemnot beim Treppensteigen und bei schwerer Arbeit. Anfang Dezember 1899 wurde der Katarrh stärker und seit Neujahr 1900 verschlimmerten sich auch die Atembeschwerden. Oedem an der untern Extremität, Müdigkeit und Schwindel trieben den Pat. zum Arzt.

Status präsens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Pat. nimmt linke Seitenlage ein, doch sind ihm auch Rückenlage und rechte Seitenlage möglich. Pat. wünscht möglichst hoch zu liegen. Das rechte Bein im oberen Drittteil des Oberschenkels amputiert. Sensorium frei. Haut trocken, ohne Exantheme. Das linke Bein und die abhängigen Partieen sind ziemlich stark oedematös. Geringes Oedem auch an den Händen.

Kopf frei beweglich, Gesichtshaut und Lippen sind cyanotisch verfärbt. Zunge grau-weiss belegt. Rachen nicht gerötet, Stimme nicht belegt.

Hals kurz, ganz kleine, mittlere Struma.

Thorax fassförmig, federt kaum mehr. Intercostalräume beiderseits gleich, etwas weit. Respiration ziemlich beschleunigt, costo-abdominal, sehr mühsam. Die Hilfsmuskulatur steht in Thätigkeit, besonders die Sterno-cleido-mastoidei. Die Intercostalräume werden bei der Inspiration eingezogen, ebenso das Epigastrium.

Lunge: *Percussion* ergibt überall lauten Schachtelton. Lungengrenzen vorn rechts in der Mammillarlinie oberer Rand der 7. Rippe, hinten unten beiderseits

11. Proc. spinos. *Auscultation:* Inspirium fast überall etwas verschärft, kurz. Exspirium stellenweise etwas leise, speziell auf der rechten Seite verlängert. Links, hinten, unten am Ende ziemlich verschärft. Ueberall reichliches Giemen und Schnurren. Stimmfremitus nicht abgeschwächt.

Herz: Absolute Dämpfung: 1 cm. links vom linken Sternalrand, oberer Rand der 4. Rippe, 1 cm. innerhalb der Mammillarlinie. Relat. Dämpfung: 1 cm. rechts vom rechten Sternalrand, oberer Rand der 3. Rippe, 1 cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie. Spitzenstoss kaum zu fühlen, im 5. Intercostalraume in der Mammillarlinie. Herzaktion unregelmässig, beschleunigt, zuweilen einen Schlag aussetzend. Systolisches Geräusch über der Spitze; über der Pulmonalis Töne sehr leise, ebenfalls ein systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton kaum hörbar. Mässiger Herzbuckel.

Puls ganz unregelmässig, verschieden gross, ziemlich tardus, sehr leicht zu unterdrücken, wenig gefüllt.

Abdomen von guter Wölbung, überall leicht und schmerzlos eindrückbar. In den seitlichen Partieen Dämpfung, doch keine Fluctuation.

Leber reicht vom untern Rand der 4. Rippe (relative Dämpfung) bis zwei Querfinger breit unter den Rippenbogen. Sie ist palpabel, weich, unterer Rand ziemlich stumpf.

Milz perkutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel. Inguinaldrüsen nicht vergrössert.

Scrotum und Penis ziemlich stark oedematös.

Urin enthält Eiterkörperchen in geringer Menge, ferner zahlreiche hyaline Cylinder. Etwas Eiweiss.

Allgemeinbefinden. Pat. hat häufig Hustenreiz und befördert mit Mühe etwas schleimig-eitriges Sputum zu Tage. Schlaf schlecht. Appetit gering. Stuhl angehalten.

Krankengeschichte. Am 6. März tritt ein exquisiter Pulsus bigeminus auf. Die erste Herzcontraction ist kräftig, die zweite schwach und wird in der Art. radialis kaum gefühlt. Pat. erhält anfänglich Digitalis und Ipecacuanha, später Tinctur Strophanti und Tinctura Valerianae āa. Der Puls wird ruhiger und kräftiger; doch stets Pulsus bigeminus. Die Oedeme gehen zurück; die Urinsecretion steigt von anfänglich 400 ccm. auf 1600—2200 ccm. pro Tag. Die Atembeschwerden verschwinden.

Pat. wird am 30. März als geheilt entlassen.

Klinische Diagnose. Insufficientia mitralis et insufficientia cordis. Bigeminia cordis. Emphysema pulmonum.

Nebenbefund: Catarrhus bronchialis chron. sicc. Amputatio femor. dextri.

Das ganze Krankheitsbild wird beherrscht von den Störungen seitens des Herzens und der Lunge. Bemerkenswert ist das lange Bestehen des Katarrhes, ferner die Intensität der Atembeschwerden. Es konnte nicht ausbleiben, dass diese langdauernden, forcierten Inspirationen, sowie die häufigen, acuten, intrathoracischen Drucksteigerungen, die bei jedem Hustenstoss eintraten, zu tiefgreifenden Læsionen des Lungengewebes führten. Von speziellem Interesse für uns ist das verschärfte Atmungsgeräusch links, hinten, unten. Dasselbe deutet auf eine Verengerung der kleinen Luftwege hin und ist entweder der allgemeinen Bronchitis zuzuschreiben oder einer teilweisen Compression der betr. Lungenpartie durch den tumor-artig vergrösserten zungenförmigen Fortsatz des linken Oberlappens.

Zweiter Spitalaufenthalt.

G. G. 64 Jahre alt.

Aufgen.: 13. Nov. 1900. Saal No. 96. J No. 85.

Anamnese: Einige Wochen nach dem Austritt aus dem Spital hat sich der Zustand des Patienten wieder verschlimmert. Er konnte jedoch seinem Berufe als Schneider nachgehen. Vor zirka sechs Wochen bekam er Oedem am linken Beine und fühlte sich stark beklommen. Seit jener Zeit muss er das Bett hüten. Er fühlt sich sehr matt und hat Atemnot.

Status praesens. Pat. nimmt Rückenlage ein, muss aber wegen der Atembeschwerden möglichst hoch liegen. Das linke Bein, die Genitalien und die abhängigen Partieen des Rumpfes stark oedematös. Haut im Gesicht grau und cyanotisch verfärbt. Zunge diffus belegt.

Thorax: fassförmig, federt wenig. Respiration ziemlich beschleunigt, costoabdominal, sehr mühsam und unter Beteiligung der Hilfsmuskulatur.

Lunge: überall lauter Lungenschall; vorn in der rechten Mammillarlinie bis zum oberen Rand der 7. Rippe, hinten bis zum 11. Proc. spinos. Die *Auscultation* ergibt: Inspirium fast überall verschärft; Exspirium verlängert und leise. Keine Geräusche; Stimmenfremitus nicht abgeschwächt

Herz. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, oberer Rand der 4. Rippe, Mammillarlinie. Relative Dämpfung: 1 cm. rechts vom rechten Sternalrand, 1 cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie, 3. Rippe. Spitzenstoss kaum fühlbar, im 5. Intercostalraum, Mammillarlinie. Herzaction beschleunigt, unregelmässig. Systolisches Geräusch über der Spitze, erster Ton undeutlich. Aorten- und Pulmonaltöne mit leisem, systolischem Geräusch.

Puls unregelmässig, tardus, leicht unterdrückbar, wenig gefüllt.

Abdomen von guter Wölbung, nirgends druckempfindlich. Leber nicht vergrössert, Nierengegend ohne Bes.

Patellarreflexe vorhanden, Sensibilität, Motilität ohne Bes.

Urin spärlich, dunkel, Eiweiss in Spuren, keine Cylinder.

Allgemeinbefinden. Schlaf schlecht, Appetit sehr mässig, Stuhl angehalten.

Krankengeschichte. Pat. erhält Strophantin 0,004 täglich. Die Cyanose nimmt immer zu. Am 17. November morgens collabiertes Aussehen, abends Exitus letalis.

Klin. Diagnose. Insufficientia valvulae mitral. Dilatatio cordis. Emphysema pulmon.

Die Erscheinungen, die der Pat. während seines zweiten Spitalaufenthaltes bot, sind die gleichen wie früher, nur sind alle Symptome bedeutend erhöht. Der Tod trat ein unter den Zeichen einer Herzinsufficienz.

2. Pathologisch-anatomischer Befund.

Nach den klinischen Erscheinungen erwartete man also ein stark vergrössertes Herz und ein Lungenemphysem mässigen Grades. Man wurde nun von folgendem Befund überrascht.

a) Sektionsprotokoll.

G. G. 64 Jahre alt. Protok. No. 477.
Seciert 19. November 1900.

Sehr starkes Oedem des linken Beines. Amputation des rechten Oberschenkels.

Schädel symmetrisch, Pfeilnaht undeutlich, wenig Diploe.

Gehirn. Kleine, punktförmige Haemorrhagieen in der weissen Substanz des Mantelteiles der linken und rechten Hemisphäre. In der inneren Kapsel die gleichen Blutungen. Auch in der grauen Substanz des Thalamus opticus spärliche Blutpunkte. In der rechten Vormauer eine kleine Blutung mit einem hyperaemischen und sehr injicierten Hofe. Spärliche, punktförmige Haemorrhagieen in der weissen Substanz des Kleinhirns.

Muskulatur am Thorax mürbe und schlaff. Zwerchfellstand rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. Schwertfortsatz stark ausgebildet, aber nicht gespalten.

Die *Lungen* sind gebläht, nicht retrahiert, überlagern den Herzbeutel. Im rechten Pleuraraum ziemlich viel Flüssigkeit von gelblich-rötlicher Farbe. Dieselbe ist klar, ihre Menge beträgt $1\,^1/_2$ Liter. Links ebensoviel Flüssigkeit. In der Umgebung des Phrenicus zahlreiche, kleine, punktförmige Blutungen. Im Herzbeutel stark vermehrte Flüssigkeit.

Herz: mächtig ausgebildet. Die Breite des Herzens beträgt 18 cm., die grösste Höhe bis zum Abgange der Pulmonalis 13 cm. Im rechten *Vorhof* dicke, klumpige Cruormassen. Musculi pectinati des Vorhofes hypertrophisch. Zwischen den Musculi pectinati des rechten Ohres eingeschlossen sitzen Thromben. Valvula Thebesii weit offen, für den Zeigefinger durchgängig. Foramen ovale ebenfalls weit offen. Trabekel des rechten *Ventrikels* stark hypertrophisch. Einzelne Trabekel nahe der Spitze sind sehnig entartet. Die Entartung geht auch auf die Herzwand über. Einzelne Papillarmuskeln zeigen gitterfigurartige Fettdegeneration. Auch im Conus pulmonalis sind die Trabekel schwielig degeneriert. Nahe der Spitze geschichtete Thromben.

Im linken *Vorhof* eine grosse klumpige Cruormasse. Mitralis verdickt, aber nicht retrahiert. Papillarmuskeln und Trabekel auch des linkens *Ventrikels* kräftig entwickelt, aber nicht stärker als rechts. Kranzarterien weit. Auf dem Flächenschnitt keine Schwielen.

Lungenbefund siehe unten.

Milz. Vergrössert, die Kapsel verdickt, mit dem Zwerchfell verwachsen. Der Durchschnitt ist reich an deutlichen Trabekeln. Malpighi'sche Körperchen sind klein und undeutlich.

Etwa in der Mitte des *Dünndarms* sitzt an der Gekrösinsertion ein Lipom. Dasselbe ist pflaumengross. Sein Fett ist heller gefärbt als das Fett des Gekröses.

Linke Niere. Die Kapsel der linken Niere löst sich leicht ab. An einzelnen Stellen enthält die Nierenoberfläche narbige Einziehungen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde etwas verschmälert, das Hilusfett ex vacuo vermehrt.

Rechte Niere wie links. Arterien dickwandig und weit.

Leber klein, etwas höckerig. Acinizeichnung undeutlich. Am oberen Rand ein haselnussgrosses Angioma cavernosum.

Im *Magen* wenig grau-grüner Speisebrei. Schleimhaut grau-grünlich verfärbt (Pseudo-melanose) Schleimhaut von granuliertem Aussehen, leichter Katarrh derselben.

Prostata aufs doppelte vergrössert (Myomatische Form der Hypertrophie?). Oberfläche granuliert, knotig.

Harnblase. Etwas verkleinert. Concentrische Hypertrophie der Muskulatur.

Rectum. Stark venös hyperaemisch. Etwa 10 cm. oberhalb der Anusmündung ein kleiner gestielter Polyp.

Aorta. An der hinteren Wand der Aorta ein kleines, atheromatöses Geschwür, schwarzverfärbt. (Schwefeleisen, Pseudomelanose).

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Arteriosclerose, Herzschwiele des rechten Ventrikels. Dilatation und Hypertrophie der beiden Ventrikel und Vorhöfe. Thrombus des rechten Herzohres und der rechten Herzspitze. Fettige, gitterartige Degeneration im Papillarmuskel des rechten Ventrikels. Hydropericard und Hydrothorax. Oedeme. Emphysem der Lunge. Gestielte Emphysemblasen der Lingula des linken Oberlappens mit Stieldrehung und Umklappung der Blase auf den Oberlappen. Darunter Druckatelectase des Lungengewebes. Chronische Stauungsmilz mit perisplenitischen Adhäsionen mit dem Diaphragma. Excentrische Atrophie der Niere mit Vermehrung des Hilusfettes ex vacuo. Lipom an der Gekrösinsertion des Dünndarms. Meckelsches Divertikel. Stauungshyperaemie des Darms. Hypertrophie der Prostata (muskuläre Form?). Amputation des rechten Oberschenkels im oberen Drittteil. Amputationsneurom des rechten Ischiadicus. Punktförmige Blutungen im Gehirn. Kleiner Polyp im Rectum.

b) Makroskopische Beschreibung der Lunge.

Die linke Lunge ist gross, überall gut lufthaltig. Die Pleura ist glatt und spiegelnd bis auf eine etwa frankstückgrosse Fläche an der Aussenseite des Oberlappens nahe dem vorderen Rand. Es finden sich hier zarte, bindegewebige Membranen (durchrissene Adhäsionen). Die Lunge ist auf der Oberfläche stark anthrakotisch verfärbt, wobei jedoch das Kohlenpigment in

grösseren Flecken angeordnet ist. Die dazwischen liegenden, helleren Partieen, die auch in Figur I angedeutet sind, zeigen ein kleinblasiges, alveoläres Emphysem mit Albinismus. Auch der ganze vordere Rand des Oberlappens ist emphysematös. Der Rand ist hier stumpf, durchscheinend; die Emphysemblasen bilden stellenweise haselnuss- bis nussgrosse Gruppen, aus denen sich die Luft leicht mit dem Finger wegstreichen lässt. Ihre Wandung ist schlaff und resistenzlos. Sie bleiben collabiert, auch wenn der Fingerdruck aufgehört hat und sind deshalb in unseren Figuren nicht mehr zur Darstellung gekommen. Die vordere Spitze des Unterlappens, die gewulstet und emphysematös vergrössert ist, zeigt eine Verschiebung nach links auswärts. (vergl. Fig. I, S. u.). Die Folge dieser Verlagerung ist eine tiefe Furche, die auf der Aussenfläche des Unterlappens von hinten oben nach vorn unten verläuft und in den unteren Rand tief einschneidet (Fig. I). Bei dieser Verdrängung ist jedoch nicht eine Drehung der Spitze eingetreten, sondern der betreffende Lungenabschnitt hat gewissermassen eine parallele Verschiebung nach auswärts erfahren. Wir dürfen annehmen, dass auch die Lingula anfänglich die gleiche Verlagerung durchgemacht hat. Es blieb jedoch nicht bei dieser einfachen Verschiebung bestehen, sondern die Lingula erfuhr noch verschiedene weitere Drehungen, die unten beschrieben werden sollen.

Auf der Vorderfläche des Oberlappens und in den oberen vorderen Partieen des Unterlappens findet sich eine muldenförmige Vertiefung, in welche die geblähte Lingula hineinpasst. Es handelt sich hier offenbar um eine Atelectase, die durch den beständigen Druck von Seiten des emphysematösen Lappens zu Stande gekommen ist.

Da das Präparat in der Sammlung aufbewahrt werden soll, wird auf die Section der Lunge verzichtet.

Die *Lingula*, der zungenförmige Fortsatz des linken Oberlappens, stellt eine faustgrosse, vielkammerige, mit Luft prall gefüllte Blase dar. Sie liegt zum grössten Teile auf dem Oberlappen und bedeckt noch einen kleinen Bezirk des Unterlappens (Fig. II). Die der Lunge zugewendete Fläche ist eben, die gegen den Thorax gerichtete Seite halbkugelig gewölbt. Der pleurale Ueberzug ist glatt; die Emphysemblase selbst zeigt keine Adhäsionen. Auf der Oberfläche bemerkt man einzelne Bindegewebszüge, die baumförmig angeordnet sind und den interlobulären Septen entsprechen. Zwischen denselben wölben sich kirsch- bis wallnussgrosse Emphysemblasen hervor. Die Wandung dieser Blasen ist zart, durchscheinend, auf der Innenfläche mit einem feinen Netzwerk vorspringender Leisten versehen, die durch die zarte Pleurafläche durchschimmern. Diese gitterartig angeordneten Leisten entsprechen den Resten der Alveolar- und Infundibular-Scheidewände. Die Kohle, die in der übrigen Lunge in grosser Menge angelagert ist, fehlt in den Blasenwandungen. Nur noch die übriggebliebenen interlobulären Bindegewebszüge enthalten etwas anthrakotisches Pigment und zeigen einen dunkleren Ton. Beim Betasten der aufgeblähten Partie bemerkt man ein deutliches Knistern. Die emphysematöse Lingula ist weich, fühlt sich wie ein Luftkissen an. Werden die Blasen an dem einen Ende des Emphysems comprimiert, so wölben sich die entgegengesetzten sofort hervor, jedoch ohne dass die Luft aus der abgeschnürten Partie entweichen kann. Durch Auflegen von zwei Fingern kann man sich leicht das Gefühl von Fluctuation erzeugen; es muss also die Rarefaction des Gewebes bereits eine hochgradige und die Communication der Lufträume im Innern eine ausgiebige sein.

Die stark vergrösserte Lingula steht durch zwei Stiele mit der übrigen Lunge in Zusammenhang. Figur

II gibt die ursprüngliche Lage wieder, in welcher die Lunge bei der Section gefunden wurde. Die beiden Stiele (St.) verbinden das vordere untere Ende der geblähten Lingula mit dem Vorderrand des Oberlappens. Von der Basis des Stieles geht eine $2^1/_2$ cm. lange, schmale, bindegewebige Adhaesion (Ad) aus, die sich teilt und den Stiel sowohl mit der Pleura parietalis (P. P.), als mit der vorderen Spitze des Unterlappens verbindet. *Die beiden Stiele sind spiralförmig um einander geschlungen, ein Beweis dafür, dass eine Drehung voraus gegangen sein muss.*

Der emphysematöse Lungenteil lässt sich an den Stielen leicht und nach allen Richtungen bewegen. Man kann also die Lingula in ihre Normallage zurückbringen, indem man sie von links hinten nach rechts vorn umklappt und um ihre Achse dreht, bis die beiden Stiele möglichst parallel zu einander stehen. Ihre Gestalt, die sich in dieser Stellung (Fig. I) am besten übersehen lässt, nähert sich der Eiform. Die breitere Basis sitzt der Lunge auf, während die Spitze gegen die mediale Seite gerichtet ist.

Die Durchmesser des Emphysem-Lappens betragen:

1. in der grössten Länge, frontale-horizontale Achse 8,7 cm.
2. „ „ „ Breite, vertikale-frontale „ 8 „
3. „ „ „ Tiefe, sagittale-horizontale „ 5 „

Die entsprechenden Masse der Lunge sind:

1. Frontal-horizontaler Durchmesser d. Oberlappens 16 cm.
   des Unterlappens 15 „
2. vertikaler Durchmesser (Höhe) 21,5 „
3. sagittaler „ (Tiefe) 10 „

Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass die Lingula einen beträchtlichen Teil des linken Pleuraraumes ausfüllte. Die bedeutende Volumsvermehrung des einen Be-

zirkes wurde ausgeglichen durch eine Volumsverminderung und Atelectase in den angrenzenden Lungenpartieen.

Die beiden Stiele haben eine Länge von 1 cm. und sind von ungleicher Dicke. (vergl. Fig. I und III). Der vordere, obere (O. St.) ist zart, sehr biegsam, von rundlichem Durchmesser, und von der Dicke einer Stricknadel. Dieser Stiel hat sich den verschiedenen Drehungen und Verschiebungen angepasst und zeigt auch noch nach Aufrollung der torquirten Lungenpartie einen gebogenen Verlauf. Der untere Stiel (U. St.) ist kräftig, dreikantig, bleistiftdick. An seiner unteren Kante zeigt er eine Einkerbung (E), die von der Drehung und der Constriktion durch den zweiten Stiel herrührt. Von ihren Insertionspunkten am Oberlappen gehen strahlenförmig zarte Bindegewebszüge aus, die allmählig in dem Lungengewebe verschwinden. Die nächstliegende Lungenpartie ist in einen kegelförmigen Fortsatz (Fig. I und III P. y) ausgezogen, von dessen Spitze der schwächere, obere Stiel abgeht. Auch an der Lingula lassen sich von den Stielen aus feine Bindegewebszüge verfolgen, die sich im Blaseninnern verlieren.

c) Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Die in Fig. I mit m bezeichnete Stelle wurde zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. Es wird ein etwa 1 cm. grosses Stück excidiert, in Formalin und Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte werden mit dem Mikrotom und zwar senkrecht zur Lungenoberfläche angelegt und nach den verschiedenen Färbemethoden (Haemalaun-Eosin, van Gieson, Weigertsche Elastinfärbung) behandelt. Man versuchte ferner mit Aqua chlori das Pigment, das sich während des langen Aufbewahrens aus dem Formalin niedergeschlagen hatte, zu entfernen.

Die Schnitte zeigen schon bei schwacher Vergrösserung das Bild eines vesiculären Emphysems mit starkem Schwund des Lungengewebes. Die Alveolen sind gedehnt, die Alveolarwände in die Länge gezogen, verdünnt und teilweise durchrissen, so dass die verschiedenen Lufträume mit einander communicieren. Nur an den Stellen, wo mehrere Alveolen an einander stossen und in der Umgebung der Gefässe finden sich noch grössere Reste von interstitiellem Gewebe.

Neben der Rarefaction der Alveolarwandungen fällt sofort der Reichtum an Kohlenpigment auf. Die einzelnen Kohlenpartikelchen bilden kleine, unregelmässig gestaltete, rundliche Körnchen, die in zierlichen, mit Ausläufern versehenen Gruppen zusammenliegen. Diese sternförmigen Pigmenthaufen stellen mit Kohle dicht angefüllte, endotheliale Zellen dar, deren Kern durch die zahlreichen, anthrakotischen Körnchen verdeckt ist. In den noch übrig gebliebenen Gewebssäulen sind sie rings um die Gefässe angeordnet, während sie im subpleuralen und pleuralen Bindegewebe in Längsreihen liegen, entsprechend dem Verlauf der Lymphbahnen. Und doch muss der Gehalt an Kohle noch grösser gewesen sein, da die untersuchte Stelle sich durch ihre helle Farbe von der Umgebung hervorhob. Es kann sich in unserem Falle nicht um Albinismus im Sinne Virchows handeln. Nach Virchow sind nämlich die Emphysempartieen deshalb pigmentfrei, weil überhaupt keine Kohle in dieselben hinein gekommen ist, während unsere Präparate reichlich Pigment enthalten. Die hellere Färbung lässt sich jedoch aus der Vergrösserung der Lufträume erklären. Die Alveolarwandungen werden gedehnt, die einzelnen Pigmenthaufen rücken weiter auseinander und verleihen der geblähten Partie einen helleren Ton. Auch der Gewebsschwund wird an der Verminderung der Kohle beteiligt sein. Das in den Endothelien und Al-

veolarepithelien eingeschlossene Pigment wird bei der Degeneration dieser Zellen frei und wird nun teils resorbiert, teils in die Alveolen ausgestossen. Auch unsere Schnitte zeigen grosse Zellen mit deutlichem, rundem Kern, die in ihrem Protoplasma zahlreiche, kleine Kohlenkörnchen einschliessen. Diese sog. Staubzellen liegen meist an der Oberfläche der Alveolarwandungen; sie finden sich aber auch in der Tiefe in der Nähe der Gefässe und stellenweise frei im Lumen der Alveolen.

Unsere Objecte zeichnen sich ferner durch einen grossen Blutgehalt aus. Die Capillaren sind alle strotzend gefüllt, so dass die Schnitte fast einem Injectionspräparate gleich kommen. Wenn wir die Capillaren bis in die feinsten Alveolarsepten verfolgen, gelingt es nicht selten einen Gefässthrombus zu finden. In Folge der Dehnung der Wandung werden die Blutgefässe in die Länge gezogen und verengt. Das Lumen der Capillaren wird verkleinert und verhindert den Durchtritt der Blutkörperchen. Nach den Untersuchungen von Isaaksohn bleibt an der Capillarwand ein weisses Blutkörperchen haften, an welches sich nun eine Gefässthrombose anschliesst. Die Obliteration der Capillaren verhindert eine genügende Ernährung der gespannten Alveolarsepten und führt zu rascher Einschmelzung der trennenden Membranen.

An den elastischen Fasern konnten in unsern Schnitten gröbere Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Ihr Verlauf ist mehr geradlinig als in normalen Lungen, was der Flächenvergrösserung der Alveolarwände entspricht.

3. Die Stieldrehung.

An der aus dem Brustraum herausgenommenen Lunge lassen sich leicht die Drehungen wiederholen, welche die Lingula intra vitam durchmachen musste.

Anfangs- und Endstadium der Verschiebungen sind uns bekannt. Der Weg, den die Lingula zurücklegen musste, ist eng begrenzt, indem sich der gestielte Lungenfortsatz zwischen den Pleurablättern durchzwängen musste. Ueber die Richtung der Bewegung orientirt uns endlich die Formation der Stiele.

Wir müssen in den Verschiebungen der Lingula *zwei Phasen* unterscheiden, die zeitlich von einander getrennt sind. Den Anfangspunkt der Drehungen bildet die Normallage, wie sie in Fig. I dargestellt ist.

Die *erste* Drehung erfolgt um die oben bezeichnete Längsachse der Lingula, d. h. um eine von links nach rechts verlaufende, horizontale Linie. Die obere stumpfe Kante kommt bei dieser Torsion etwas nach vorn, die untere dagegen nach hinten zu liegen. Von der Medianseite aus betrachtet verläuft die Drehung im Sinne des Uhrzeigers. Der Drehungswinkel beträgt etwa 50°. Die Lingula hat also nach dieser Drehung keine grosse örtliche Verschiebung durchgemacht, im Brustraume füllt sie immer noch die zungenförmige Ausbuchtung des Pleurasackes aus.

Die *zweite* Phase der Verschiebungen bringt die Lingula auf die Aussenseite des Oberlappens. Der Punkt a, Fig. I, kommt nach a, Fig. II, während die Stiele an ihrer ursprünglichen Stelle verharren. Diese Drehung ist in Fig. I durch einen Pfeil angedeutet. Die Lingula gelangt bei dieser zweiten Bewegung in ihre endgültige Lage (Fig. II), d. h. auf die Aussenfläche der linken Lunge. Die Ebene, auf welcher sie sich dreht, ist also die äussere Lungenfläche selber. Die Stiele fixieren das eine Ende der Lingula am vorderen Lungenrand. Diese Ansatzstelle ist der feste Punkt, während sich der übrige, frei bewegliche Lungenlappen in einem nach oben gerichteten Bogen von rechts nach links und hinten dreht. Diese Bewegung kommt einem Kreisbogen gleich, dessen

Centrum in den fixierenden Stielen gelegen ist und dessen Peripherie die gegenüber liegende Spitze der Lingula beschreibt. Die Lingula schiebt sich also aus ihrer Stellung in Fig. I allmählig über den vorderen Lungenrand nach auswärts und setzt diese Bewegung auf der Pleurafläche des Oberlappens so lange fort, bis sie auf die Incisura interlobaris zu liegen kommt (Fig. II). Diese Drehung beträgt etwa 135° [1]).

Die zeitliche Aufeinanderfolge der Bewegungen ist uns klar, indem die erste Drehung zuerst die Vorbedingungen für die zweite erfüllen musste. So lange die Lingula in ihrer Normallage sich befand, war eine Drehung nach aussen auf die Vorderfläche der Lunge unmöglich. Sobald aber die erste Drehung erfolgt und die obere Kante der Lingula nach vorn gerückt war, konnte sich der emphysematöse Lungenfortsatz mit seiner Hinterfläche auf die Vorderseite der Lunge hinaufschieben.

An dem Präparate lassen sich die Drehungen leicht ausführen bis zu der definitiven Lage (Fig. II). Versucht man jedoch die zweite Drehung zu forcieren, d. h. den emphysematösen Lappen noch über die Incisura interlobaris hinaus zu torquiren, so stösst man auf einen elastischen Widerstand. Derselbe wird durch den über das gewöhnliche Mass verzerrten Stiel verursacht, ein Zeichen dafür, dass auch intra vitam die Drehung nicht weiter ging.

Die Lingula befindet sich also in ihrer neuen Lagerung eingekeilt zwischen die beiden Pleurablätter. Ihre frühere vordere Fläche ist auch nach der zweifachen Drehung zum grossen Teil noch nach vorn und

---

[1]) Anmerkung. Die Drehungsachse steht natürlich senkrecht auf der Drehungsebene und verläuft durch den fixierenden Mittelpunkt. Die Drehungsebene ist eine Frontalebene, der Drehungsmittelpunkt der Ansatzstiel der Lingula. Die Drehungsachse wäre also eine horizontale Sagitallinie, welche durch die Stiele geht.

aussen gerichtet, während die Hinterseite, die ursprünglich an die Pleura mediastinalis angrenzte, jetzt der Pleura pulmonalis aufliegt.

Was die gegenseitige Lage der beiden Stiele anbetrifft, so ist sie durch die jeweilige Stellung der Lingula bestimmt. Bei der ersten Drehung kreuzen sie sich, indem sich die Insertionspunkte an der Lingula gegenüber den Ansatzpunkten an der Lunge verschieben. Der kräftigere, untere Stiel (U. St.) widersteht einer stärkeren Beugung, während der schwächere, obere (O. St.) sich spiralförmig um denselben herumlegt. Die zweite Drehung erhöht die Torsion der Stiele noch bedeutend, so dass der dünnere, obere Stiel den stärkeren intensiv umschnürt und in Folge der Constriction desselben in seine untere Kante einschneidet. In Fig. III zeigt der untere Stiel eine deutliche Einkerbung (E).

Entstehung der Stiele und ihrer Drehungen.

Von dem Zustandekommen der Stiele können wir uns etwa folgendes Bild machen.

Wir dürfen als Ausgangspunkt ein mässiges Lingulaemphysem annehmen, dessen Blasen bereits teilweise abgeschnürt sind. Es ist dies eine Emphysemform, wie sie z. B. von Laennec, Eppinger, Biermer und Anderen beschrieben wird. Die zahlreichen, intensiven Druckschwankungen, wie sie in dem 20jährigen Verlaufe einer Bronchitis unvermeidlich sind, führen zu einer weiteren Vergrösserung des abgeschnürten, emphysematösen Lungenabschnittes. Da auch das Herz eine bedeutende Volumszunahme erfährt, wird der Raum für die stark geblähte Lingula zu klein: sie weicht nach der Seite des geringsten Wiederstandes aus. Im Laufe der Jahre finden nun allmählig die komplizierten Drehungen und Verschiebungen statt, indem die emphysematöse Lingula

bei den zahlreichen Erschütterungen des Brustkorbes sich immer den besten Lagerungsverhältnissen anzupassen sucht.

Es ist auffällig, dass bei dieser starken Ausdehnung der linken Lunge das Herz nicht nach rechts verdrängt wurde. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass auch die rechte Lunge emphysematös erweitert war und so dem Herzen eine feste Stütze bot. Auch die Massenzunahme des Herzens selbst wird einer Verschiebung einen vermehrten, mechanischen Widerstand entgegengesetzt haben.

Bei allen Drehungen und Zerrungen konnten mannigfaltige Läsionen, eine beständige Druck- und Zugwirkung an dem Verbindungsstück zwischen Lingula und dem Oberlappen nicht ausbleiben. In dem torquierten Stiele mussten die Capillaren gedehnt und gezerrt werden; die Circulation wurde ungenügend und der Stiel atrophierte bis auf die zwei noch bestehenden, derben Gewebsbrücken, welche die zuführenden Blutgefässe und Luftwege enthalten. Das Verbindungsglied war anfänglich einheitlich und wurde erst durch die allgemeine Atrophie in zwei getrennt verlaufende Stiele zerlegt. Die mechanischen und nutritiven Störungen haben auch die bedeckende Pleura in Mitleidenschaft gezogen, so dass sich eine circumscripte Entzündung mit Verwachsungen einstellte (Fig. II Ad.).

Dass diese Adhäsion etwa die Stieldrehung verursacht habe, ist nicht anzunehmen. Einmal ist sie wohl erst im Verlaufe der Verschiebungen zu Stande gekommen, dann ist sie zart und so dehnbar, dass von einer kräftigen, constringierenden Wirkung nicht die Rede sein kann. Auch liegt sie nicht etwa in einer Schnürfurche, wie dies bei Constrictionen durch amniotische Falten z. B. immer der Fall ist, sondern setzt sich ganz gerade an den untern Stiel an (vergl. Fig. II).

Unsere Auffassung von der Dislocation der Lingula wird noch unterstützt durch den Befund an der vorderen Spitze des Unterlappens. Dieselbe ist ebenfalls emphysematös gebläht und wie die Lingula verschoben (Fig. I S. u.). Als Ursache der Verlagerung mögen wohl die Volumszunahme der emphysematösen Partie und die Dilatation des Herzens zusammengewirkt haben. Die Verschiebung erfolgte jedoch ohne jede weitere Drehung und führte nur zur Bildung der oben erwähnten tiefen Furche im Unterlappen. Wir dürfen annehmen, dass die Lingula in ihren Anfangsstadien unter gleichen Verhältnissen gestanden habe wie diese Emphysempartie, dass also ihre Verschiebungen auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sind.

Alle die genannten Faktoren, die mächtigen inspiratorischen und exspiratorischen Druckschwankungen, die lange Dauer der Bronchialkatarrhe, die enorme Herzvergrösserung, adhäsive Verwachsungen finden wir nicht selten mit Emphysem kombiniert, ohne dass es zu einer Stielbildung und Stieldrehung kommt. Warum gerade in unserm Fall solche Dislocationen sich eingestellt haben, ist uns unbekannt. Die Wege, welche die Lingula während ihrer Verlagerungen machte, können wir mit grosser Bestimmtheit nachweisen, während die Grundursachen der Verschiebungen uns verborgen bleiben.

Leider können wir unsere Angaben nicht durch irgend eine Beobachtung aus der Litteratur bestätigen, indem ein analoger Fall sich nirgends beschrieben findet.

4. Das Emphysem und seine Entstehung.

Neben der Stielbildung ist das hochgradige, substantielle Emphysem der Lingula für uns von Interesse. Seine Entstehung werden wir am besten verstehen, wenn

wir uns über die zahlreichen aetiologischen Momente des Emphysems im Allgemeinen orientieren und die für uns zutreffenden Faktoren auswählen.

In der Lingula sowohl wie in der übrigen Lunge handelt es sich um ein *alveoläres* Emphysem, dem schon von Laennec das *interstitielle* gegenüber gestellt wird. Beiden Formen gemeinsam ist die Vermehrung der in den Lungen enthaltenen Luft, der Unterschied besteht jedoch in der verschiedenen Localisation dieses Luftüberschusses. Das interstitielle Emphysem beruht nämlich auf einem abnormen Luftgehalt des zwischen den Alveolen gelegenen Gewebes, das vesiculäre jedoch auf einer stärkeren Füllung der Alveolen selbst. Diese Erweiterung kann eine vorübergehende sein, indem nach Aufhören der erhöhten Spannung die Alveolen vermöge ihrer Elasticität wieder auf ihr früheres Volumen zurückgehen. Man nennt diesen Zustand, bei dem es also zu keinen destruirenden Vorgängen kommt *acutes Lungenemphysem*, *Lungenblähung*. Wiederholt sich diese Dilatation häufig, so tritt ein Schwund, eine Rarefaction des Lungengewebes ein. Zuerst atrophieren die in das Lumen eines Infundibulums hineinragenden, stark gespannten Alveolarsepten. Die Infundibula werden so zu einkammerigen Luftsäckchen, deren Wandungen ebenfalls in Folge der Dehnung einreissen. Es entstehen auf diese Weise grosse Hohlräume, deren Innenfläche ein reichliches Netzwerk leistenartiger Vorsprünge zeigt und deren Lumen von zahlreichen Fasern durchzogen ist: *chronisches*, *substantielles Emphysem*. Das Lingula-Emphysem unseres Falles stellt gerade den Typus eines solchen substantiellen Emphysems dar. Der ganze Prozess ist trotz der resultierenden Volumszunahme ein atrophischer; er entspricht einer Nekrobiose (Virchow). Die wirklich functionierende Lungenoberfläche wird um so kleiner, je ausgedehnter das Emphysem ist.

Je nach der Ausbreitung und der Entstehungsweise unterscheidet man ein *allgemeines*, *idiopathisches* Emphysem, das als selbständige Lungenkrankheit auftritt, und ein *partielles* oder *vicarierendes* Emphysem, das meist vorkommt, wenn ein Teil der Lunge functionsuntüchtig geworden. Eine besondere Form, das *senile Emphysem* beruht auf einem Schwund der elastischen Elemente und entspricht der allgemeinen Körperatrophie im Alter.

Was nun die Entstehungsursachen des Emphysems anbetrifft, so werden von vielen Autoren Störungen im Respirationsmechanismus angenommen (mechanische Theorie), während andere einer ungenügenden Ernährung die Hauptrolle zuschreiben (nutritive Theorie). Das vicarierende Emphysem z. B. wird nach mechanischen Theorieen erklärt. Dasselbe entsteht nämlich dann, wenn ein Teil des Lungenparenchyms von der Atmung ausgeschaltet ist. Bei jeder Inspiration werden die noch functionierenden Alveolen stärker gedehnt als gewöhnlich, indem das gleiche Quantum Atmungsluft sich auf eine kleinere Zahl von Alveolen verteilt. Die fortdauernde stärkere Dehnung der Alveolarwände führt zu einer Herabsetzung der Elasticität. Es bleibt bei jeder Exspiration eine bestimmte Menge von Residualluft zurück, die sich immer vermehrt und die Dilatation vergrössert. Die Alveolarwände schwinden, es kommt zur Bildung eines substantiellen Emphysems. Der ganze Vorgang beruht somit auf einer über das normale Mass verstärkten Inspiration (Inspirationstheorie).

Laennec schreibt dem Inspirationsact eine bedeutsame Rolle auch in der Entstehung des allgemeinen Emphysems zu. Nach seinen Darstellungen geht jedem Emphysem ein chronischer, trockener Bronchialkatarrh voraus (Catarrh sec), der zu einer Schwellung der Schleimhaut und zur Absonderung eines zähen Secretes führt

und eine teilweise Verlegung der kleinen Bronchien verursacht. Der Inspirationsact, der durch kräftige, willkürliche Muskeln besorgt wird, vermag diesen Widerstand zu überwinden, während die austreibenden Kräfte, die lediglich in der elastischen Contraction der Alveolen bestehen, zu schwach sind, die Luft auszupressen. Es kommt also zu einer Dehnung derjenigen Partieen, die selbst vom Katarrh befallen sind. Wenn auch gegen diese Theorie ganz gewichtige Einwände erhoben wurden, so lässt sie sich doch in vielen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit anwenden.

An die Laennec'sche Hypothese schliesst sich die von Biermer aufgestellte an. Biermer nimmt für die bei Asthma bronchiale auftretende, acute Lungenblähung einen Krampf der Bronchialmuskeln an. Die kleinen Luftwege werden dadurch gerade so stark verengt, dass die mit Gewalt inspirierte Luft noch eintreten kann, während der Exspirationsdruck zu klein ist, das Hindernis zu überwinden.

Kaufmann nimmt für einen Teil der Fälle eine ähnliche Entstehungsweise an. Er spricht von einem Ventilverschluss, der den Eintritt der Luft in die Alveolen gestattet, das Ausstreichen derselben jedoch verhindert.

Diesen zahlreichen Inspirationstheorieen stehen die Exspirationstheorieen gegenüber. Wenn wir bei geschlossener Glottis die auxiliären Exspirationsmuskeln in Thätigkeit versetzen, so wird der intrathoracische Druck ganz bedeutend erhöht. Dieser positive Exspirationsdruck ist erheblich grösser, als die durch tiefe Inspiration erzeugte, negative Spannung [1]), so dass es sehr

[1]) Anmerkung. Eichhorst (Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, IV. Aufl. S. 212) untersuchte die Spannung der Luft mit dem Pneumanometer von Waldenburg und fand als Mittelwerte.

Für Männer:	Inspirationsdruck	44 mm Hg.
	Exspirationsdruck	60 mm Hg.
Für Frauen:	Inspirationsdruck	26 mm Hg.
	Exspirationsdruck	36 mm Hg.

und bei forcierter Atmung im Durchschnitt:

Inspirationsdruck	60 bis 70 mm Hg.
Exspirationsdruck	80 mm Hg.

plausibel erscheint, das Emphysem durch forcierte Exspirationen zu erklären. Nur diejenigen Bezirke der Lunge können auf diese Weise emphysematös werden, die bei der Exspiration nicht unmittelbar einem Druck ausgesetzt und so an der Ausdehnung verhindert sind. Alle der Brustwand direkt anliegenden Teile bleiben von dieser Emphysemform verschont, da der Thorax jeder Blähung einen starren Widerstand entgegensetzt. Der Brustkorb bildet namentlich in seinen untern Partieen eine resistente Wandung, weil hier alle Exspirationsmuskeln inserieren. Bei jeder Exspiration steigt ferner das Zwerchfell in die Höhe, so dass auch an den untern Lungenpartieen eine exspiratorische Blähung unmöglich ist. Der Lingula und dem ganzen vorderen Lungenrand fehlt jedoch diese starre Begrenzung. Sie werden durch den exspiratorischen Druck gebläht und in die Complementärräume hineingepresst. Auch die obere Brustapertur bietet dem Anprall der Lunge nur einen geringen Widerstand, so dass der Oberlappen ebenfalls einen Praedilectionssitz für das exspiratorisch entstandene Emphysem bildet.

Alle diese mechanischen Theorieen reichen nicht aus, uns einige auffällige Erscheinungen zu erklären. Man hat nämlich oft die Beobachtung gemacht, dass die Lungen verschiedener Individuen auf gleiche, mechanische Insulte ganz anders reagieren. (Hertz). Es gibt Fälle, wo die Alveolen bei der geringsten Drucksteigerung, ja schon beim normalen Respirationsmechanismus ektatisch werden, während die Lungen anderer ohne jede Schädigung grosse und plötzliche Druckschwankungen aushalten. Diese auffallende Verschiedenheit kann ihre Erklärung nur finden in nutritiven Störungen, in einer substantiellen Erkrankung des Lungengewebes.

Schon zahlreiche Forscher sind auf diese Fragen eingetreten und haben die anatomische Beschaffenheit emphysematöser Lungen geprüft. Die verschiedensten Gewebselemente, die Capillaren, die elastischen Fasern, die Alveolarepithelien, die glatten Muskelzellen wurden untersucht und die jeweiligen pathologischen Befunde zur Erklärung des Emphysems herbeigezogen.

Zuerst hat Isaaksohn an den Capillaren charakteristische Veränderungen beobachtet. Er fand die Maschen des Gefässnetzes in den Alveolarwandungen viel weiter als sonst, die einzelnen Capillaren mehr geradlinig, in die Länge gezogen. Isaaksohn konstatiert ferner an Präparaten, die mit Argentum nitricum-Lösung injiciert waren, einen Zerfall der Gefässendothelien und das Auftreten von Capillarthrombosen. Diese Gefässveränderungen werden von Isaaksohn allen übrigen Gewebslaesionen zu Grunde gelegt, während andere Autoren die Verödung der Capillaren als Secundärerscheinung bezeichnen. Die Präparate unserer Lunge zeigen bereits ein vorgeschrittenes Emphysem. Wir dürfen deshalb nicht erwarten, Erscheinungen, wie sie den Anfangsstadien zukommen, an ihnen zu erkennen. Die Capillarthrombosen, die in unseren Schnitten zu sehen waren, bilden also wohl Folgezustände des allgemeinen Emphysems. Die starke Spannung der Alveolarwandung führte zu einer so hochgradigen Verengerung der Capillaren, dass sie für Blutkörperchen unwegsam wurden.

Villemin richtete sein Hauptaugenmerk auf die zwischen den Capillaren befindlichen Zellen. (Noyaux intercapillaires). Er beobachtete in denselben eine Vergrösserung, ferner eine substantielle Veränderung des Protoplasmas und endlich ein Ausfallen der Kerne. Villemin unterscheidet deshalb ein Stadium hypertrophicum von einem Stadium atrophicum, welch letzteres durch den Ausfall der Zellkerne eingeleitet werden soll.

Wagner nimmt eine Wucherung dieser intercapillären Zellen an, während Bayer nachweist, dass diese Zellvermehrung eine scheinbare, auf der focalen Verschiebung der Kerne beruhende sei. In Folge der bedeutenden Dehnung der Wand kommen nämlich mehr Zellen in eine Ebene zu liegen, so dass die Zahl der Kerne vergrössert erscheint.

Von andern werden die nämlichen Zellen für identisch mit den Alveolarepithelien erklärt. Kläsi beschreibt eine feinkörnige Entartung dieser Epithelien. Nach seinen Darstellungen beginnt der destruirende Prozess des Emphysems mit dem Ausfall dieser degenerierten Zellen.

Eppinger wandte die Aufmerksamkeit den elastischen Fasern zu. Die Bildung der Dehiscenzen wird nach Eppinger eingeleitet von einer Ruptur der feinsten, elastischen Fasern. Sudsucki konnte diesen Befund nicht bestätigen. Er gelangt vielmehr zu dem Schlusse, dass das Lungenemphysem nicht auf dem Schwunde der elastischen Fasern beruhen könne. Was diesen Punkt überhaupt anbetrifft, so dürfen wir die Angabe von Hertz und Sudsucki nicht ausser Acht lassen, dass nämlich functionelle Störungen der elastischen Fasern bereits eintreten, bevor noch eine mikroskopische Veränderung an ihnen wahrnehmbar ist. Die thatsächliche Verminderung und der mehr geradlinige Verlauf der elastischen Elemente sind als Folgezustände der Dehnung und Atrophie aufzufassen.

Die Angaben über das Verhalten der Muskelfasern sind verschieden, Rindfleisch gibt eine Vermehrung, Colberg eine Verminderung derselben an.

Neben den mechanischen und nutritiven Störungen werden von den Autoren noch andere aetiologische Momente erwähnt. Lange führt die Entstehung des Emphysems auf eine Paralyse der glatten Muskelfasern zurück, die wesentlich an dem Akte der Exspiration

beteiligt sein sollen. Grawitz legt ein Hauptgewicht auf entzündliche und oedematöse Vorgänge und unterscheidet deshalb ein hydropisches, ein entzündliches und ein atrophisches Emphysem. Freund hält die frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel und den fassförmigen Thorax für die Ursache des Emphysems.

Man wird bei einem so häufigen und so vielseitigen Prozess, wie ihn das substantielle Emphysem darstellt, sich nicht darauf beschränken dürfen, ein einzelnes aetiologisches Moment anzunehmen. Wenn auch die Autoren bald diesen bald jenen Punkt besonders betonen, so wird doch von den meisten ein gleichzeitiges Bestehen mehrerer Ursachen zugegeben. Auch unser Fall gibt uns Anhaltspunkte genug, neben den nutritiven noch mechanische Schädigungen anzunehmen.

Störungen in der Ernährung konnten bei den so complicierten Dislocationen kaum ausbleiben. Wenn wir diesen Fall von Stieldrehung vergleichen mit den Stieltorsionen, die gelegentlich an andern Organen vorkommen, so fällt uns sofort ein ganz bedeutender Unterschied auf. Wird z. B. ein vergrössertes Ovarium in seinem Ansatzstiele abgedreht, so treten meist schwere Circulationsstörungen auf gefolgt von heftigen Entzündungserscheinungen. An der abgedrehten Lingula hingegen finden sich keine Zeichen einer intensiven Ernährungsstörung, ferner lassen sich keine grösseren Ueberreste einer entzündlichen Reizung an ihr nachweisen. Der Grund für dieses sonderbare Verhalten liegt wohl in der Consistenz des Lungengewebes und in der langsamen Ausbildung der Stieldrehung. Die Lunge mit ihren vielen Lufträumen und ihren zahlreichen elastischen Fasern vermag sich viel eher Formveränderungen anzupassen, als ein compactes, derbes Organ. Während sich ferner die Stieltorsion eines vergrösserten Ovariums meist innerhalb weniger Sekunden einstellt, hat sich in

unserm Falle die Stielbildung und Stieldrehung wohl über Jahre hingezogen. Die beiden Pleurablätter liegen eben direkt aneinander, so dass ein Vordringen in den Pleuraraum nur ganz langsam und unter stetem Auseinanderdrängen der Wandungen möglich ist. Wenn wir auch grob anatomisch keine nutritiven Störungen nachweisen können, so dürfen wir doch nicht zugeben, dass die Ernährung eine genügende, für alle Fälle ausreichende gewesen sei. Die abnorme, exponierte Lage des abgeschnürten Bezirkes, der complicierte Verlauf der zuführenden Blutgefässe, die Constriction des einen Stieles durch den andern, die starke Dehnung der Blasenwandungen, der beständige Druck, welcher auf der zwischen den Pleurablättern eingekeilten Lingula lastet, sind Ursachen genug, die Ernährung zu erschweren. Dazu kommt noch, dass der Patient lange Zeit hindurch an einem Herzfehler litt, der die Circulation ebenfalls ungünstig beeinflusste. Wir sind aus allen diesen Gründen berechtigt, eine *substantielle Laesion* des Lungengewebes anzunehmen. Die Widerstandsfähigkeit der Alveolarwandungen war so bedeutend herabgesetzt, dass intensive, mechanische Insulte eine hochgradige Dehnung und Rarefaction der Lingula zu Stande bringen konnten.

Dass auch *mechanische Factoren* bei der Entstehung des Lingulaemphysems beteiligt gewesen sind, beweist uns mit Sicherheit das Vorhandensein der Druckatelectase (Fig. I D) im vorderen Teil des Ober- und Unterlappens. Eine solche Compression ist nur möglich, wenn der Luftdruck in der abgeschnürten Lingula höher gewesen ist, als in den angrenzenden Lungenpartieen. Wir müssen annehmen, dass die zur Lingula führenden Luftwege irgendwo unterbrochen waren, sonst ist eine Spannungsdifferenz innerhalb des Bronchialbaumes nicht denkbar. Andererseits war der Verschluss der zuführenden Bronchien kein vollständiger, denn in Lungenpartieen,

die von der Ventilation ganz ausgeschaltet sind, tritt regelmässig eine Atelectase ein. Diese verschiedenen Bedingungen sind nun erfüllt, wenn wir für den gestielten Lungenabschnitt einen Ventilverschluss im Sinne Kaufmanns annehmen. Bei jeder tiefen Inspiration wird durch den negativen Druck die Lingula gedehnt; die Luft in den Emphysemblasen wird verdünnt. In den angrenzenden Bronchien, die mit der äusseren Atmosphäre in offener Communication sind, steht die Luft unter höherer Spannung, sie strömt gegen die Lingula vor, drängt die collabierten Wände der Luftwege auseinander und dringt so lange in den emphysematösen Lappen ein, bis die Druckdifferenz ausgeglichen ist. Sobald aber die Exspiration einsetzt und der Thorax auf dem emphysematös vorgewölbten Lungenbezirk lastet, wird der Stiel comprimiert und jeder Austritt von Luft verhindert. Die Lingula liegt somit wie ein elastischer Puffer zwischen Brustkorb und linker Lunge und schafft sich Platz durch die Compression des Ober- und Unterlappens. In dieser exponierten Lage war sie allen mechanischen Insulten und allen intrathoracischen Druckschwankungen unmittelbar ausgesetzt. Die starken inspiratorischen Blähungen und die Quetschungen, die bei jeder forcierten Exspiration eintraten, führten zu Zerreissungen der elastischen Fasern und beschleunigten direct die Ausbildung des mächtigen Emphysems.

Da wir für unser Emphysem nutritive Störungen anzunehmen berechtigt sind und durch die anatomischen Verhältnisse geradezu gezwungen werden, mechanische Faktoren anzuerkennen, so stellt unser Fall eine interessante Combination mechanischer und nutritiver Momente in der Entstehung des substantiellen Lungenemphysems dar.

5. Litteratur.

Das Durchsuchen der Litteratur nach einem dem unsern entsprechenden Fall war vergeblich. Stielbildungen in der Lunge sind zwar beobachtet, doch lassen die Beschreibungen meistens keine tiefer gehende Analogie mit unserm Falle zu; Stieldrehungen im Bereiche der Lunge finden sich bis jetzt überhaupt noch nicht aufgezeichnet.

Eine Emphysemform mit Stielbildung erwähnt Eppinger (Vierteljahrsschrift der Prager med. Fakultät 1876, IV. Teil, S. 12). Es handelt sich um ein vicarierendes lobuläres Emphysem, das sich durch grosse, einzelstehende Blasen auszeichnet. Diese erweiterten Lufträume ragen z. T. über das Lungengewebe hervor und sind oft gestielt. Sie lassen sich leicht von den Bronchien aus aufblähen, während sich die Luft nur schwer wieder verdrängen lässt. Eppinger nimmt an, dass die Communication dieser Lufträume mit dem übrigen Bronchialbaum hauptsächlich auf die Inspiration sich beschränke, dass die Blasen aber von der Exspiration ausgeschlossen seien. In dieser Hinsicht lassen sich die Angaben auf unsern Fall anwenden. Doch handelt es sich bei dieser gestielten Emphysemform nur um das Hervortreten einzelner, praeformierter Luftblasen, während in unserm Falle eine ganze Lungenpartie bis auf eine schmale Verbindungsbrücke von der übrigen Lunge abgetrennt und an ihrem Stiel abgedreht wurde.

Auch Laennec, Hertz, Biermer und Virchow erwähnen ein bullöses Emphysem, dessen Blasen Stielbildung zeigen. Biermer z. B. beschreibt diese Form folgender Massen: (Virchow's Handbuch der spez. Pathol. und Therapie, Bd. V, S. 783):

„Die Blasen können isoliert, oder in Gruppen, traubenförmig angeordnet sein, überragen das Niveau der übrigen Lunge und können selbst gestielt oder abgeschnürt, wie Appendices der Lunge erscheinen“. Virchow weist darauf hin, dass diese Blasen intra vitam nicht über die Lungenfläche hervorragen. Zwischen Pleura pulmonalis und costalis besteht überhaupt kein Hohlraum. Es ist also auch nicht denkbar, dass Blasen über die normale Lungenoberfläche hervortreten. Die Emphysempartieen wölben sich erst nach der Eröffnung des Thorax stärker vor. Sobald Luft in die Pleurahöhle eindringt, retrahiert sich das intacte Lungengewebe vermöge der Elasticität der Alveolarwandungen, während die Emphysemblasen auf ihrem Volumen verharren und über die Umgebung hervortreten. Diese Angaben Virchow's schliessen eine Analogie der betr. Fälle mit dem unsrigen aus. Das von uns beschriebene Lungenemphysem muss in seiner ganzen Ausdehnung intra vitam schon bestanden haben, sonst wäre die Druckatelectase (Fig. I D) nicht denkbar.

Eine Beobachtung, die unserm Falle ziemlich nahe steht, stammt von Cockle. (Vergl. Schmidt's Jahrbücher, Nr. 160, Jahrg. 1873, S. 270; ferner J. Auler, J. D. Berlin 1892. Lungenbrüche). Schon intra vitam hatte Cockle eine Lungenhernie beobachtet, die bei Hustenstössen in der linken Fossa supraclavicularis aufstieg und bis in die Höhe des Larynx reichte. Bei der Section fand sich ein apfelgrosses Emphysem des linken Oberlappens, das durch eine Furche in zwei Teile getrennt war. Die obere Partie dieses Emphysems bildete während des Lebens die hernienartige Vorstülpung in der oberen Brustapertur. Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem unsern besteht darin, dass ein ganzer Lungenabschnitt teilweise abgeschnürt, stark emphysematös vergrössert und abnorm gelagert war. Doch fehlt jede

Andeutung einer Stieldrehung oder etwa einer Verschiebung der gestielten, emphysematösen Partie auf die benachbarte Lungenoberfläche.

Ausser diesen, im späteren Leben entstandenen Abschnürungen finden sich auch congenitale Stielbildungen der Lunge.

Schaffner (Virchow's Archiv, Bd. 152, S. 1) beschreibt einen Lobus accessorius, der auf der Unterfläche beider Lungen vorkommen kann, dem Lobus cardiacus der Tiere entspricht und von einem bestimmten Bronchus versorgt wird. Dieser Lappen sitzt gewöhnlich der Lunge breit auf; er kann aber auch gestielt sein, ja es sind Fälle bekannt, in denen dieser Abschnitt vollständig von der Lunge getrennt unterhalb des Zwerchfells sass. Diese Stielbildung beruht also lediglich auf einer congenitalen, abnormen Ausdehnung eines sonst nur angedeuteten, accessorischen Lappens. Derselbe findet sich regelmässig auf der Unterfläche der Lunge, so dass kein weiterer Zusammenhang mit unserm Fall besteht.

In die Categorie der Missbildungen gehört auch der Fall Rokitanskys. (Lehrb. der pathol. Anatomie III. Bd., III. Aufl., S. 50). Bei einem acht Tage alten Knaben, der während seines Lebens durch starke Cyanose und ausgedehnten Thorax auffiel, fand sich bei der Section eine citronengrosse, mit Luft prall gefüllte Blase, die stielartig am untern Rand des linken Oberlappens sass und aus haselnussgrossen, ziemlich dickwandigen Räumen bestand. Die Brustorgane waren sämtlich durch den Tumor verdrängt, der linke Unterlappen nach hinten, der Oberlappen nach oben, das Herz nach rechts und die rechte Lunge nach hinten und aufwärts. Diese Beobachtung veranlasst uns zu der Frage, ob nicht auch in unserm Fall eine congenitale Missbildung der Lunge vorliege. Wir dürfen wohl mit Bestimmtheit diese Frage verneinen. Schon der ganze Aufbau

der vergrösserten Lingula deutet darauf hin, dass es sich um eine postembryonale Aufblähung mit Luft handle. Die interlobulären und interacinösen Bindegewebszüge zeigen ein deutliches Pigment, ein Beweis dafür, dass die betreffende Lungenpartie an der Atmung teil genommen hat. Sodann sind die grossen, in Fig. I und II deutlich sichtbaren Blasen aus vielen kleinen, den Alveolen entsprechenden Hohlräumen zusammengesetzt. Diese Structur deutet darauf hin, dass die emphysematös erweiterte Partie aus normalem Lungengewebe und nicht aus einer congenitalen Missbildung hervorging. Wir können somit auch diesen Fall nicht als Parallelfall zu dem unserigen ansehen.

Auch H. Meyer (Virchows Archiv, Bd. 16, S. 78) beschrieb eine angeborene blasige Missbildung der Lunge. Bei der Sektion eines einjährigen Kindes fand er einen weiten, fibrösen Sack, der stielartig mit der übrigen Lunge in Verbindung stand. Der Sack war mit Luft gefüllt und auf der Innenseite von einer Schleimhaut ausgekleidet. Die gleichen Gründe wie beim vorigen Fall berechtigen uns, auch hier eine Aehnlichkeit zu verneinen.

Es bietet also die Litteratur keinen dem unsrigen wirklich analogen Fall, so dass wir unsern Befund als ein Unicum hinstellen dürfen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverdienten Lehrer Herrn Professor Dr. P. ERNST für die Ueberlassung des interessanten Themas meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteraturübersicht.

Hertz, Handbuch der spez. Path. und Ther. von v. Ziemssen. Leipzig 1877. III. Aufl. Bd. V.

Niemeyer, Lehrbuch der spez. Path. und Therap. Berlin 1884. I. Bd.

Ribbert, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Bonn 1896.

Eichhorst, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Berlin 1896. IV. Aufl.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1826. T. I.

Villemin, Arch. générales de médec. 1866. II. Octobre et Novembre.

Isaaksohn, Virchows Archiv. Bd. 53. S. 466.

Bayer, Archiv der Heilkunde. Jahrg. XI. 1870. S. 360.

Sudsucki, Virchows Archiv. Bd. 157. S. 438.

Kläsi, Virchows Archiv. Bd. 104. S. 353.

Freund, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrg. IX. 1859.

Knauthe, Zusammenstellung in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 163.

Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie.

Virchow, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 1. Deutsche Klinik. 1860. Nr. 47.

Grawitz, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 10.

Biermer, Virchows Handbuch der spez. Pathol. und Ther. Bd. V.
Berliner klin. Wochenschrift. 1886. No. 41.

Rindfleisch, Lehrbuch der Pathol. Gewebelehre.

Erklärung der Abbildungen

Die Zeichnungen, welche mir Herr J. Billeter aus Basel mit grosser Liebenswürdigkeit anfertigte, stellen die linke Lunge von vorn und aussen gesehen dar.

O. L. Oberlappen. U. L. Unterlappen. L. Lingula. O. St. oberer Stiel. U. St. unterer Stiel. Py. pyramidenförmiger Fortsatz des Oberlappens, von dessen Spitze der obere Stiel ausgeht.

Fig. I.

Die stark vergrösserte, abgeschnürte Lingula ist in ihre Normallage zurückgebracht, die dadurch charakterisiert ist, dass die beiden Stiele möglichst parallel zu einander verlaufen. S. u. vordere, untere Spitze des Unterlappens, nach aussen verschoben und durch eine Furche vom Unterlappen abgegrenzt. D. muldenförmige Depression, durch Druck von Seiten der vergrösserten Lingula entstanden. Der Pfeil deutet die Richtung der zweiten Drehung an, durch welche der Punkt a nach a, Fig. II, zu liegen kam.

Fig. II.

Lingula (L) so gelagert, wie sie bei der Section gefunden wurde. Die beiden Stiele (St.) sind um einander geschlungen, so dass von dem einen derselben nur die Ansatzstelle an der Lingula zu sehen ist. Ad. Adhaesion, welche den Stiel mit der vorderen Spitze des Unterlappens (S. u.) und mit der Pleura parietalis (P. p.) verbindet.

Fig. III.

Diese Abbildung stellt eine Detailzeichnung von Fig. I dar. Die beiden Stiele laufen einander beinahe parallel; der obere (O. St.) zeigt eine bogenförmige Krümmung mit der Convexität nach unten. E. Einkerbung des unteren Stieles, in welche der obere mit seiner concaven Seite hineinpasst.

Fig. I

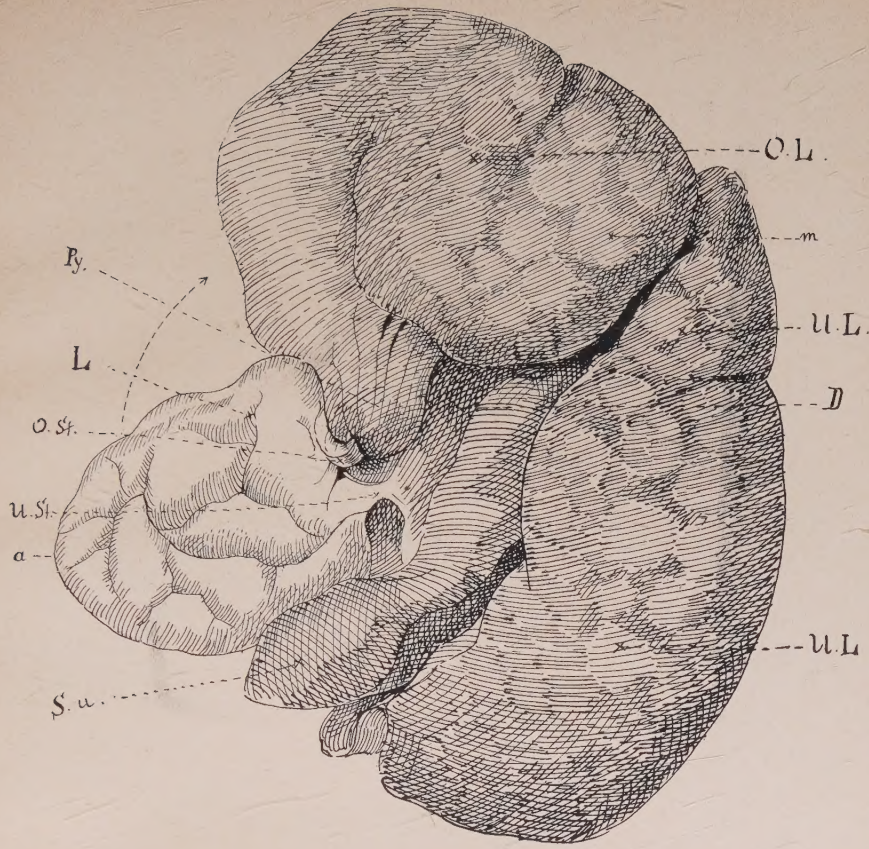

Fig. II

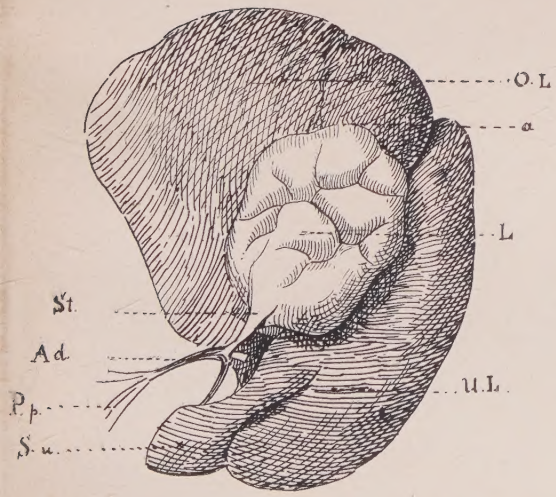
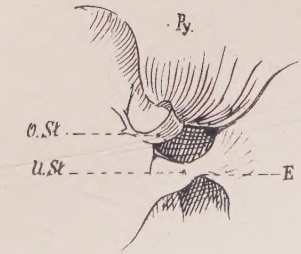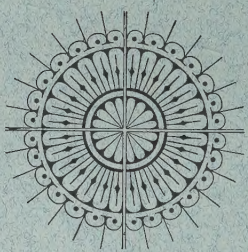
Fig. III.